FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920 THÈSE N° 277

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Les Déterminations Ostéo-Articulaires du Tétragène

(NON TRAUMATIQUES)

PAR

M. CLAVERIE

ANCIEN EXTERNE DE HÔPITAUX DE PARIS

(Né à Nancy, le 6 octobre 1889)

Président : M. LE PROFESSEUR BROCA

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, — Paris (VIe Ar)

PARIS

1920

277

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920 **THÈSE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Les Déterminations Ostéo-Articulaires du Tétragène

(NON TRAUMATIQUES)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

M. CLAVERIE

ANCIEN EXTERNE DE HÔPITAUX DE PARIS

(Né à Nancy, le 6 octobre 1889)

Président : M. LE PROFESSEUR BROCA

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, — Paris (VIe Ar)

PARIS

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. G.-H. ROGER.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie topographique	AUGUSTE BROCA.
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	N. TEISSIER
Pathologie chirurgicale	N.
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	N.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE WIDAL. GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE. PIERRE DELBET QUENU
Clinique chirurgicale	LEJARS. HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR COUVELAIRE. RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile	N.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN
Clinique de la 1re enfance	MARFAN

Agrégés en exercice

MM.

ALGLAVE	GUENIOT	LEREBOULLET	RIBIERRE
BERNARD	GUILLAIN	LERI.	RICHAUD
BRANCA	JEANNIN	LOEPER	ROUSSY
BRUMPT	JOUSSET André	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	LABBÉ Henri	MOCQUOT	SCHWARTZ (Anselme
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE.	MULON	SICARD
CHAMPY	LANGLOIS	NICLOUX	TANON
CHEVASSU	LECENE	NOBECOURT	TERRIEN
DESMAREST	LEMIERRE	OKINCZYC	TIFFENEAU
GOUGEROT	LENORMANT	OMBREDANNE	VILLARET
GREGOIRE	LEQUEUX	RATHERY	ZIMMERN
		RETTERER	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. BROCA

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Chirurgien de l'Hôpital des Enfants Malades.

Le priant d'agréer nos remerciements les plus respectueux pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider notre thèse.

MONSIEUR LE MÉDECIN-MAJOR DE 1re CLASSE

DE GAULÉJAC

ANCIEN RÉPÉTITEUR DE L'ÉCOLE
DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE A LYON

ANCIEN MÉDECIN-CHEF DE L'AMBULANCE CHIRURGICALE
AUTOMOBILE N° 10
CHIRURGIEN CONSULTANT DE LA XVIIe RÉGION

Nous lui sommes profondément reconnaissant de l'extrême bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner.

Nous le remercions vivement de nous avoir donné ce sujet de thèse.

C'est à son expérience et à ses conseils éclairés que nous sommes redevables du peu que nous pouvons savoir en chirurgie de guerre.

MONSIEUR LE DOCTEUR NATHAN

ANCIEN CHEF DU LABORATOIRE DE L'AMBULANCE
CHIRURGICALE AUTOMOBILE N° 10
CHEF DU LABORATOIRE DE L'HÔPITAL VAUGIRARD A PARIS
ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

En voulant bien nous communiquer ses observations personnelles et nous initier à ses travaux si intéressants se rapportant à notre sujet de thèse, il nous a grandement facilité notre tâche. Qu'il nous soit permis de lui adresser ici l'expression sincère de notre entière gratitude.

A MES ANCIENS CAMARADES
DE L'AUTO-CHIR 10

MEIS & AMICIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Monsieur le Docteur ARROV

— *STAGE* —

Monsieur le Docteur ROUTIER (1909-1910)
Monsieur le Docteur HIRTZ (1909-1910)

— *EXTERNAT* —

Monsieur le Professeur THOINOT (1911-1912)
Monsieur le Docteur LAFFITTE (1912-1913)
Monsieur le Docteur GALLIARD (1913-1914)
Monsieur le Docteur TISSIER (1914-)

INTRODUCTION

Dans tous les travaux qui ont jusqu'ici été publiés sur le tétragène et la septicémie tétragénique en particulier, nous n'avons trouvé aucune observation se rapportant aux localisations ostéo-articulaires du tétragénus. Tout au plus, certains auteurs ont-ils noté, sans s'y arrêter, quelques manifestations articulaires survenant au cours d'une septicémie à tétragène localisée à d'autres organes.

Les communications faites en 1918 à la Société de Chirurgie, par M. le médecin major de 1re classe de Gauléjac et M. le médecin major Nathan, sur les restaurations osseuses, une récente étude sur les ostéomyélites à tétragène du Pr Broca et de M. Nathan, enfin une communication sur l'ostéomyélite à tétragène avec septicémie, présentée tout dernièrement à la Société de Pédiatrie, aux noms de MM. Gauléjac, Nathan et Claverie, sont venues mettre au point cette intéressante question.

Ayant eu, au cours de la guerre, la bonne fortune

de suivre de près les travaux de notre Médecin-Chef M. de Gauléjac et de son chef de Laboratoire à l'auto-chir. M. Nathan, il nous a été possible, grâce à leur extrême obligeance de grouper dans cette thése un certain nombre de leurs observations et d'en faire, en nous inspirant de leurs travaux, une étude générale des déterminations ostéo-articulaires (non traumatiques) du tétragène.

Les déterminations ostéo-articulaires du Tétragène (non traumatiques)

CHAPITRE I

Le micrococcus tétragenus ne fut pendant longtemps considéré que comme un simple saprophyte des cavités buccale et nasale. Mais, loin de rester toujours aussi inoffensif, il peut devenir virulent. C'est ainsi qu'il détermine des suppurations péribuccales, des angines auxquelles Dieulafoy et Apert ont donné le nom « d'angine sableuse », des broncho-pneumonies (Carrière, Deléarde), des pleurésies séro-purulentes ou purulentes (Faisans et Le Damany — Achard et Castaigne — Josué et Lian, etc...), des entéro-colites et des péritonites (Pave, Bosc), des myocardites, des endocardites et des péricardites (Chauffard et Ramond Debove), des méningites et des abcès cérébraux (Œttinger et Malloizel — Bezançon et Lepage). Il peut aussi provoquer des septicémies et des pyémies à allure grippale, typhoïde ou méningée (Roger et Trémolières).

A côté de ces différentes manifestations il y a place pour une série de formes osseuses et ostéo-articulaires. Ce sont ces formes que nous nous proposons d'étudier.

Déjà pendant la guerre, chez de nombreux blessés osseux on avait pu mettre en évidence dans des foyers d'ostéite du tétragène pur que l'on retrouva dans les fragments d'os enlevés et dans le sang. Il a même semblé que la présence de ce microbe ne se manifestait que par séries, seulement à certaines époques de l'année (saisons humides) et dans certains secteurs. Seul ou associé à diverses septicémies, il a pu déterminer des formes graves et mortelles comme dans un cas, que nous avons pu observer, d'ostéite de la 3e cervicale consécutive à une érosion par balle et qui se termine par une méningite suraiguë.

Mais à côté de ces lésions osseuses d'origine traumatique, il existe des ostéites non-traumatiques qui simulent parfois la tuberculose osseuse et qui ont été bien étudiées par M. le Professeur Broca, par MM. de Gaulejac et Nathan.

Ces auteurs ont, en effet, observé des septicémies tétragéniques subaiguës à déterminations ostéo-articulaires prédominantes. Débutant le plus souvent par un épisode septicémique à type grippal ou rhumatoïde multi ou pauci-articulaire, elles se caractérisent anatomiquement par des lésions souvent multiples avec une ou deux localisations prédominantes.

La radio indique nettement le processus de destruction. Il se forme en un endroit plus ou moins

limité de l'os une décalcification profonde qui creuse dans ce tissu de « véritables clairières » (Nathan) d'étendue variable. Leurs contours tranchent nettement sur le reste du tissu sain contrairement à ce qui a lieu dans l'ostéite tuberculeuse où la démarcation est moins nette. Il est exceptionnel de voir dans l'épiphyse ou la diaépiphyse un sequestre — quand il existe il est toujours très petit — sans doute, comme le fait remarquer M. Nathan, parce que l'action lente et continue du tétragène émiette et liquéfie le tissu osseux au lieu de le fragmenter.

Les lésions destructives, avons-nous dit, prédominent le plus souvent en certains points. Elles atteignent, en effet, soit les régions épiphysaires où elles s'accompagnent souvent de réactions articulaires, soit les régions diaépiphysaires des os longs, soit les os courts à tissu spongieux comme les corps vertébraux ou les os du tarse.

Nous classerons donc l'étude de ces lésions suivant leur siège.

1° FORMES ARTICULAIRES.

2° FORMES OSSEUSES, proprement dites, se subdivisant elles-mêmes en :

A) OS LONG

a) *Forme diaphysaire*

b) *Forme épiphysaire*

B) OS COURT SPONGIEUX.

CHAPITRE II.

1° Formes Articulaires

Cette forme articulaire, dont nous avons pu réunir trois observations (une localisation articulaire secondaire chez un sujet atteint de coxa vara ; une spondylose chronique avec vertèbre en diabolo ; un cas d'arthrite subaïgue des deux genoux et de la colonne cervicale) paraît essentiellement caractérisée par des douleurs rhumatoïdes ayant une tendance très marquée à la chronicité. Douleurs subaïgues, d'abord diffuses puis localisé, ne cédant pas au traitement salicylé avec peu ou pas de gonflement articulaires. Dans aucun cas nous n'avons remarqué la présence simultanée d'une éruption purpurique comme en ont signalé MM. Roger et Trémolières. Par contre la radiographie nous a permis de constater, au moins dans deux observations, des lésions osseuses typiques, ayant donné naissance à une arthrite secondaire.

Observation I. (Personnelle)

P..., 24 ans. Antécédents héréditaires sans importance. Dans les antécédents personnels du malade on ne trouve

que des bronchites fréquentes. Aucun trouble de la marche étant jeune, pas la moindre boiterie.

Mobilisé avec la classe 14, il est hospitalisé pour la première fois à Lorient pour crise d'asthme et de bronchite aigue. Déjà à ce moment il se plaint de petites douleurs dans le genou droit.

Il repart au front en décembre 1915. Au bout de 2 mois il est à nouveau évacué pour courbature et douleurs vagues dans la région lombaire. La marche le fatigue beaucoup.

Pendant sa convalescence il est encore hospitalisé pour bronchite.

Le 1er août 1916, il retourne au front, mais il lui est impossible de faire la moindre marche, il commence à boiter.

En décembre 16, il se plaint de douleurs vives et continues dans le genou droit et reste quinze jours en traitement à l'infirmerie.

Enfin le 11 mars 1918, souffrant davantage de son genou et ne pouvant plus marcher, il est évacué sur l'H. O. E. de St-G... avec le diagnostic suivant : « Algie de la région obturatrice droite. algie du genou droit, exagération du réflexe rotulien, contracture spasmodique du membre inférieur droit, allongement réel, atrophie de la cuisse et de la jambe droite, mal de Poot au début (???) ».

L'examen du malade couché permet de constater une atrophie musculaire assez marquée du membre inférieur droit et une légère déviation du pied droit en dehors avec rotation externe. L'abduction est limitée. La flexion du membre inférieur droit sur le bassin est également limitée et douloureuse ; de même la flexion de la jambe droite sur la cuisse droite. L'allongement du membre inférieur droit se traduit par une augmentation de 2 cm. Les deux épines iliaques sont sur le même plan. Il n'existe pas d'élévation du grand trochanter.

La palpation indique une amyotrophie très nette. La percussion décèle une douleur vive au niveau du point trochantérien.

Le malade étant debout on note ; une ascension de l'épine iliaque droite, plus marquée qu'à guche. Attitude un peu hanchée, corrigée par une scoliose dorso-lombaire de compensation. La position au « garde-à-vous », talons joints, est très vite fatigante et douloureuse.

Au repos la jambe se met d'elle-même en légère abduction et rotation externe.

Le malade en marchant semble légèrement porter son bassin du côté gauche, c'est-à-dire du côté opposé à sa lésion. Mais pas d'inclinaison marquée du tronc, pas de plongeon du bassin du côté lésé. La jambe est portée normalement en avant sans mouvement caractéristique en arc de cercle.

La radiographie indique une périostite de la tête du col fémoral.

L'hémoculture faite le 22 mars 1918, permet de constater la présence de tétragène associé à du proteus.

En somme, il semble que l'on ait affaire à une sorte d'affection congénitale revêtant l'aspect clinique d'une coxa-vara sur laquelle serait venu se greffer du trétagène.

OBSERVATION II. (M. Nathan)

M.,., 30 ans, adjudant.

Ce malade en traitement à l'H. O. E. de Saint-G..., fut présenté en consultation par un de nos confrères au docteur Nathan qui l'examina et a bien voulu nous résumer son observation.

M... est hospitalisé pour des douleurs siégeant dans la région dorsale et plus ou moins irradiées, vers le thorax. Elles seraient survenues au dire du malade à la suite d'un refroidissement. Douleurs persistantes ne se calmant guère par le repos. La percussion sur les apophyses épineuses des dernières cervi-

cales et de la première dorsale provoque une douleur profonde assez intense. On note une raideur anormale du rachis avec contracture des masses musculaires des gouttières. Pas de gibosité. Pas de radiculite, mais une température en plateau entre 38 et 38,5. Bon état général.

La Radio indiquait une lésion osseuse caractéristique de la première dorsale, type parfait de vertèbre en diabolo. (Léry.)

En présence de cette température persistante on fait, avec toutes les précautions nécessaires, une hémoculture, qui montre du tétragène pur. La réaction agglutinante est positive au 250e.

Au bout de quelques jours l'auto-chir. n° 10 quitta Saint-G... et il fut malheureusement impossible de suivre le malade.

Observation III. (Personnelle)

Mlle de R... 25 ans.

Il s'agit d'une jeune fille qui vient consulter pour des douleurs articulaires vives au niveau du genou droit.

On trouve dans ses antécédents, à l'âge de 20 ans, une crise d'entérite qui a duré quelques mois, en 1903, une pleurésie qui a tenue la malade alitée pendant un mois. Des angines fréquentes, et fin janvier 1918 un état grippal assez sérieux avec complications broncho-pulmonaires.

Le 15 février 1918 : Première douleur articulaire du genou droit survenant surtout après la station debout prolongé. Sensation de faiblesse dans le membre inférieur droit. Tendance à la chute en cours de marche.

Depuis trois mois, dans la hanche, craquements sans douleur.

Douleurs assez vives dans la nuque, surtout fréquentes le matin au réveil.

L'examen de la malade permet de constater un point douloureux correspondant à la face externe du plateau tibial droit et un autre au niveau du condyle externe. Pas de tuméfaction, pas

d'épanchement articulaire. La flexion du genou fait entendre des craquements articulaires. Atrophie assez marquée (2 cm.) du membre inférieur droit. Les mouvements d'adduction de la hanche sont limités et provoquent des irradiations douloureuses à la face interne de la cuisse droite. La radiographie montre très nettement sur le plateau tibial droit des taches en clairières et une diminution marquée de l'interligne articulaire.

Hémoculture. — Présence de tétragène pur. — Agglutination positive.

Le traitement salicylé, d'ailleurs mal toléré et un régime approprié, ne calment que très incomplètement les phénomènes douloureux.

Revenue dans sa famille en avril 1918, nouvelle crise rhumatismale avec douleurs très vives dans la région cervicale.

Six mois après, douleur dans le genou droit sans tuméfaction, quelques craquements.

Revue en janvier 1920. Douleurs persistantes à la marche, pas d'ankylose, bon état général.

Une nouvelle radiographie du genou droit indique un état flou des épines tibiales, qui forment un magma grisâtre semblant se confondre avec l'extrémité inférieure du fémur.

De l'examen de ces trois observations il est difficile d'établir un type clinique complet de cette forme articulaire. Cependant, si nous rapprochons de ces faits les observations de MM. Roger et Trémolières, Oettinger et Malloizel, il semble résulter que la septicémie tétragénique détermine au niveau des articulations des réactions plus ou moins intenses. Tantôt ce sont des manifestations aiguës (Roger et Trémolières) se traduisant par des douleurs juxta articulaires très marquées, siégeant au niveau des insertions tendineuses, entravant

les mouvements volontaires s'accompagnant d'œdème avec erythème purpurique et de fièvre à 39°. Tantôt il s'agit, comme dans les observations ci-dessus, de poussées rhumatisantes subaiguës avec ou sans épanchement intra-articulaire et sans grandes réactions thermiques. Tantôt, enfin, on se trouve en présence de formes chroniques intéressant généralement plusieures articulations, et évoluant d'une façon insidieuse par petites poussées successives. On note dans ces cas une atrophie musculaire assez marquée et, caractère important, la radiographie montre que l'os est parfois touché. On est même surpris que l'intensité des lésions osseuses ne se traduise que par des symptômes douloureux plus ou moins accentués.

Il semble donc que, dans les septicémies à tétragène tout comme dans certains rhumatismes infectieux, ce microbe peut déterminer, soit autour soit au niveau de l'articulation elle-même, toute une série de manifestations, allant de la peri-arthrite aux grosses lésions d'ostéo-arthrite, en passant par toute la gamme des arthrites avec ou sans épanchement.

Il y a là, par un ensemble de transitions, un passage tout naturel de la forme articulaire à la forme osseuse proprement dite que nous allons étudier maintenant.

Radio N° 1.

Observation Des... — Ostéomyélite chronique a Tétracène. (*Os compact diaphysaire libia gauche.*)

CHAPITRE III

II. Formes osseuses

Ici encore la septicémie tétragénique débute par des douleurs rhumatoïdes localisées ou diffuses, mais bientôt la lésion osseuse prédomine. De torpide qu'elle était dans la forme articulaire, elle se traduit maintenant par ses caractères particuliers. — Déformation du membre tuméfaction, rougeur des téguments, souvent véritable abcès renfermant un pus séreux jaunâtre et tendant rapidement à fistuliser. Avec cela un état fébrile assez marqué. C'est le tableau typique de l'ostéomyélite à symptômes généraux peu accusés et dans bien des cas la septicémie tétragénique serait méconnue si la réaction agglutinante du sérum et l'hémoculture ne permettaient d'en faire le diagnostic.

Cette ostéomyélite évolue différemment lorsqu'elle attaque l'os long ou l'os spongieux. Térébrante pour l'os long, elle est simplement suppurée pour l'os spongieux. Les quatre observations suivantes, que nous devons à l'obligeance de MM. de Gauléjac et Nathan, viennent à l'appui de cette affirmation :

A/ **Os Long.** 1° Ostéomyélite chronique Diaphysaire

OBSERVATION I

Desp... Jules, 13 ans. (M. de Gauléjac).

Antécédents héréditaires et personnels sans importance.

Dans les premiers jours de janvier 1918 survint chez cet enfant, à la suite d'une chute sur le genou gauche, un léger épanchement articulaire, de durée éphémère, apyrétique et indolore. Le médecin qui le vit à cette occasion fut avant tout frappé par la coexistence d'une tuméfaction considérable de la *diaphyse tibiale gauche*, tuméfaction dont il ne put préciser la nature. Il conseilla de présenter l'enfant à notre consultation mais les parents ne s'y décidèrent que plusieurs semaines après, peu inquiets qu'ils étaient de l'état de l'enfant, qui ne s'était jamais plaint, n'avait à aucun moment éprouvé la moindre gêne de cette déformation.

18 février. A notre premier examen nous nous trouvons en présence d'un sujet bien constitué, assez musclé pour son âge, de taille inférieure à la normale. Pas d'amaigrissement mais pâleur très accusée. Aucun stigmate de syphilis, pas de rachitisme. Il ne reste plus trace de l'épanchement articulaire. Intégrité anatomique et fonctionnelle du genou. Très légère atrophie de la cuisse. Quelques ganglions. Dans ses deux tiers supérieurs la jambe paraît d'un volume double de celle du côté sain. La déformation porte surtout sur la diaphyse, qui présente à cinq travers de doigts de l'interligne articulaire du genou, une saillie en dos d'âne ponctuée en son centre d'une petite cicatrice linéaire qui, au dire de l'enfant, résulterait d'un léger traumatisme survenu huit ans auparavant.

Sur toute l'étendue de la tuméfaction la peau est tendue, vernissée. Sa coloration profondément modifiée, présente par placards toutes les gammes du rouge vif au rouge sombre et au violet. A la périphérie se dessinent de fins liserés de capillaires veineux, témoignant d'une vascularisation intense de toute la région. La température locale est manifestement élevée. Le développement de la tumeur est régulier dans son ensemble ; la diaphyse s'est soufflée et déformée en fuseau. Il existe des battements très accusés, isochrones au pouls. Pas d'expansion, consistance inégale : nettement osseuse en certains points, ailleurs rénitence ou fluctuation. Nulle part pourtant la ponction ne décèle le pus, l'aiguille profondément enfoncée en pleine tumeur donne issue à du sang pur et celle-ci, laissée en place, donne lieu à des oscillations rythmées. Bien que les mensurations du membre ne donnent pas un allongement très appréciable du tibia, il existe, sans aucun doute, un léger accroissement qui se traduit par l'incurvation en fourreau de sabre de la diaphyse, un abaissement marqué de la malléole interne, la déformation du pied en valgus, la dénivellation des épines iliaques et une esquisse de scoliose dorso-lombaire.

Epreuve radiographique. — Tissu osseux profondément remanié. Lésions diaphysaires caractérisées surtout par une décalcification marquée que traduisent de nombreuses petites vacuoles disséminées sur toute l'étendue du cylindre compact. Périoste épaissi, ébauche de sequestre. (*Voir Radio N° 1*).

En résumé, du seul examen clinique de ces lésions, il ne reste qu'un ensemble de signes contradictoires, dont l'analyse ne permet d'aboutir à aucune conclusion ferme et définitive

L'enfant se présente de nouveau, pendant les jours qui suivent, à plusieurs de nos collègues, chirurgiens d'auto-chir. et consultants d'armée. Le diagnostic n'en demeure que plus douteux, car les suffrages se partagent sur des arguments d'égale

valeur entre *l'ostéomyélite*, la tuberculose, la syphilis et le *sarcome*.

2 mars. L'enfant est hospitalisé à l'H. O. E. de St-G... a fin d'observation. Au bout de quelques jours, sans qu'aucun autre signe nous soit donné par l'examen local, un fait nouveau attire notre attention : c'est la discordance frappante qui existe entre la courbe de la température et celle du pouls. A une température normale ou presque normale en plateau très bas autour de 37°5 s'oppose un pouls oscillant entre 100 et 110. Aucune lésion organique n'expliquant, à ce moment, cette tachycardie, nous pensons retrouver chez cet enfant une manifestation de ces septicémies torpides, monosypmtomatiques, que nos recherches en pathologie osseuse nous avaient révéleés au cours de cette guerre.

Une *hémoculture* est pratiquée le 8 mars. Elle donne un résultat positif, décelant dans le sang de cet enfant du tétragène pur. Ce renseignement du laboratoire nous paraissant donner un argument décisif à l'appui des constatations cliniques, nous affirmons le diagnostic *d'ostéomyélite chronique* et nous décidons d'opérer l'enfant le lendemain matin.

10 mars. Intervention.

La peau incisée, on trouve interposé, entre celle-ci et l'os sur toute l'étendue de la tuméfaction, une nappe épaisse d'un bon travers de doigt de tissu conjonctif lâche, de coloration rouge vif et de consistance œdémateuse. Au-dessous, le périoste considérablement épaissi se détache du plan osseux, séparé qu'il en est sur toute l'étendue des lésions par une nouvelle couche de ce même tissu inflammatoire. L'os est régulièrement boursouflé comme un volumineux ostéome. Il présente, un peu au-dessous de la ligne de conjugaison, un orifice, de la dimension d'une pièce de cinquante centimes, arrondi et comme taillé à l'emporte-pièce. C'est l'ouverture au-dessous du périoste d'un canal de mêmes dimensions qui descend obliquement dans

l'épaisseur du tissu compact diaphysaire pour aboutir, à trois centimètres environ plus bas, en pleine cavité médullaire. Ce cloaque est lui-même rempli de bourgeons charnus, établissant ainsi une large communication entre la moelle osseuse centrale et la zone sous-périostée décollée. Il n'existe aucun sequestre, tout le cylindre diaphysaire est le siège d'une raréfaction osseuse intense et ses vacuoles sont remplies de la même néoplasie conjonctive inflammatoire. Altérations profondes de la moelle diaphysaire transformée dans sa totalité en bourgeons charnus de même aspect et de même consistance. Absence complète de pus.

Suites opératoires. — A deux reprises l'état septicémique du petit malade se souligna par des accidents de faible intensité mais dont la nature confirma le diagnostic étiologique établi par le laboratoire. Le cinquième jour après l'intervention, le pouls dont la courbe était régulièrement descendue de 120 à 90, remonta brusquement pour osciller en plateau de 110-120, sans élévation thermique. A ce même moment apparurent des *frottements péricardiques*. Une nouvelle hémoculture fut positive et donna du tétragène pur.

Après le quinzième jour la convalescence de l'enfant se poursuivit sans incident. La plaie opératoire, pansée rarement et sans aucun antiseptique, se cicatrisa très rapidement sans jamais donner de pus. L'enfant se levait et marchait à la fin du deuxième mois.

Hémoculture. — Deux hémocultures ont été pratiquées, l'une le 8 mars 1918, l'autre le 19 mars 1918. Toutes deux ont révélé du tétragène typique à l'état de pureté. Ce tétragène était assez peu virulent puisque, inoculé à la dose de 5 cmc au péritoine du cobaye, il n'a pas déterminé la mort de l'animal.

Le 10 mars au matin le liquide sanieux prélevé par ponction à la seringue dans le foyer osseux donne également du tétragène

pur. Le même jour, au cours de l'opération, nous avons prélevé de la sérosité des fragments osseux pris à différentes profondeurs. Le frottis et l'ensemencement donnaient en abondance un tétragène typique.

Dans cette observation donc, pas de phase grippale ou rhumatismale tout au moins aiguë, d'après ce que disent les parents. Mais la septicémie est démontrée par l'hémoculture ainsi que par des troubles cardiaques (frottements péricardiques et l'hypotension nette (7-12 au Pachon).

2° FORME ÉPIPHYSAIRE ET ÉPIPHYSO-DIAPHYSAIRE

OBSERVATION II

Ostéite de l'extrémité inférieure de l'humerus droit et de l'extrémité supérieure de l'humerus gauche. (M. le Professeur Broca et M. Nathan).

Lec..., 29 ans. Antécédents personnels : à l'âge de 18 ans, rhumatisme articulaire aigu ayant cédé au salicylate.

En novembre 1917, crise de rhumatisme polyarticulaire fébrile, rebelle au salicylate, n'ayant cédé partiellement qu'au soufre colloïdal. Les épaules et les bras sont particulièrement touchés.

Le 17 décembre le malade, qui souffrait de l'épaule gauche remarque que la partie supérieure de son bras se tuméfie peu à peu au niveau du pli de l'aisselle. La peau était normale, au dire du malade.

En février 1918, on aurait essayé vainement de retirer du liquide. Le coude droit se tuméfie et ses mouvements restent limités.

En octobre 1918 un abcès se forme au-dessus de l'épicondyle, la peau est rouge, amincie, l'incision laisse écouler un pus jaunâtre peu épais.

En décembre 1918, les incisions du coude droit et de l'épaule gauche ont fistulisé. La température est normale, le coude n'est pas tuméfié, la saillie de l'olécrâne est bien marquée. Les gouttières bicipitales sont dépressibles, l'épicondyle douloureux à la pression.

Immédiatement au-dessus de l'épicondyle se termine une cicatrice opératoire verticale de 4 cmc, adhérente à l'humérus et portant en son milieu une cicatriee surplombée par un bourgeon charnu d'où l'on voit sourdre un pus séreux jaunâtre. Sur les bords de la cicatrice petit pertuis d'où suinte un pus semblable. Grosse atrophie du biceps. Pas d'adénopathie axillaire cliniquement appréciable. Sur le bord externe du biceps, cicatrice verticale de 5 cm., adhérente à l'os sur son 1/3 postérieur et fistulisée à ce niveau. Les mouvements de l'épaule sont limités. A partir d'une abduction de 45 degrés l'omoplate est entraînée.

La radiographie montre des géodes a bords nets au niveau de l'épitrochlée et de la cavité coronoïde. De plus, on peut constater à la partie inférieure de la diaphyse une coulée d'os nouveau. (*Voir Radio n° 2*).

Opération le 29 janvier 1919.

Bras droit. — Extrémité inférieure.

La fistule conduit sur l'extrémité inférieure de l'humérus qu'elle réduit à une coque. La cavité, grosse comme une noix, renferme une matière putrilagineuse. La coque est éburnée. La paroi externe de l'os est abattue à la pince-gouge.

Bras gauche. — La fistule par un petit pertuis conduit dans une cavité centrale de 7 à 8 cm. de long, même contenu, coque compacte paraissant saine.

A l'examen, les fragments d'os contiennent du tétragène à l'état de pureté. L'hémoculture est négative mais le sérum du malade agglutine le tétragène au taux de 1/250.

2 mars. La face externe de la cuisse droite présente vers le grand trochanter un point douloureux au toucher,

20 mars. La partie moyenne du tibia se tuméfie en fuseau. Le malade rejoint son dépôt.

24 avril. Le bras droit recommence à suppurer. Le malade rentre à l'hôpital.

25 mai. Tuméfaction douloureuse de l'épitrochlée droite.

3 juin. Plus de suppuration, les cicatrices rougeâtres sont légèrement adhérentes au plan osseux. Aucune limitation des mouvements du coude droit et de l'épaule gauche. Bon état général.

8 septembre 1919. Depuis un mois nouvelle fistule, actuellement suppuration.

11 Septembre. Débridement de la fistule externe. Mise à plat des cavites au nombre de trois et remplies de fongosités.

26 Octobre. Après évidement de l'extrémité inférieure de l'humérus droit, le malade rentre chez lui et reprend son travail Il est ensuite reformé.

8 Décembre. Petite fistule rouverte au coude droit qui ne se ferme que vers le 10 Janvier 1920.

18 Janvier. Douleurs, formation d'un abcès qui s'ouvre le 20. (3 cuillères à soupe de pus jaune) la suppuration diminue sans disparaître tout à fait. Douleur au niveau de l'épitrochlée.

31 Janvier. Rentre à Vaugirard. On trouve au niveau de l'épitrochlée droite une augmentation de volume avec douleur à la pression et fistulette au-dessus de l'épicondyle, au niveau de la partie moyenne de la face interne du tibia droit une tuméfaction inflammatoire marquée, intéressant le tissu osseux et produisant une courbure de la crête tibiale.

6 Février. On essaye la vaccination anti-tétragène (2 millions de microbes par ampoule). On injecte 1 cmc par jour.

12 Février. 2 ampoules par jour de vaccin.

14 Février. Etat satisfaisant de la plaie de l'épicondyte droit. Ostéite stationnaire du tibia droit.

Au coude droit les mouvements qui étaient douloureux et

limités sont rendus libres et indolores par la vaccination.

En résumé. Début par une phase rhumatismale (rhumatisme diffus, fébrile et trainant.) Suppurations localisées à tétragène. Agglutination du tétragène par un sérum humain à un taux élevé. Résultat satisfaisant du vaccin anti-tétragène.

B) Os court. — OS SPONGIEUX

OBSERVATION III

(M. LE PR. BROCA, M. NATHAN)

Debr..., 41 ans,

Pendant les trois premières années de la campagne, Debr... fait partie d'une unité combattante sans un jour de maladie.

Le 17 sept. 1917, il est évacué pour grippe et orchi-épididymite (?). Cette grippe se serait prolongée avec des températures élevées, au-delà de 39° au dire du malade.

Le 28 décembre apparaît un rhumatisme au pied droit avec douleur diffuse dans tout le pied, sans la moindre localisation. C'est avec ce diagnostic qu'il est dirigé sur l'hôpital de Dunkerque le 3 janvier suivant. Le 20, la douleur présentant une accalmie, il part en convalescence à Meudon.

Le 18 février, il est hospitalisé à Issy-les-Moulineaux avec le diagnostic d'artsrite médio-tarsienne

Le 6 mars on le met dans le plâtre et le 6 mai dernier il est évacué sur l'hôpital de Vaugirard avec le diagnostic de tuberculose ostéo-articulaire.

A son entrée le malade a une température de 38°5 avec un pouls à 108 et un état général assez bien conservé.

Le pied est dans son ensemble augmenté de volume. Sa face dorsale est œdématiée. La palpation de la région tarso-métatarsienne est douloureuse. Fluctuation nette. Les mouvements de

l'articulation tibio-tarsienne sont normaux. L'œdème du pied empêche d'explorer la motilité de la tarso-métatarsienne. Les muscles du mollet sont atrophiés.

La radiographie montre une décalcification marquée du deuxième cunéiforme (*Voir radio n° 3*).

Cette évolution subaiguë, cette phase rhumatismale, les observations antérieures, éveillent des doutes sur le diagnostic de tuberculose osseuse.

L'hémoculture pratiquée le 10 mai révèle du tétragène blanc à l'état de pureté. La ponction de la région tarsienne permet de recueillir quelques gouttelettes de pus blanchâtre dans lequel le même tétragène existe également à l'état de pureté. Le Wassermann est négatif.

La tuberculose est donc définitivement éliminée. Le 16 mai, incision de l'abcès dorsal. Un pertuis mène dans le premier espace interrosseux et sur le premier cunéiforme. Résection de l'os ; incision et drainage d'un abcès plantaire dans le premier cunéiforme.

Le pus et les fragments osseux retirés à l'opération contiennent également le tétragène à l'état de pureté.

3 juin. Ablation du drain dorsal.

19 juin. Le drain plantaire est remplacé par une mèche qu'on enlève le 8 juillet.

Le 14 le malade part en convalescence.

Le 15 octobre, rentre à Vaugirard avec un abcès du pied. On l'incise le même jour.

21 octobre. Renvoi au C. S. R. avec fistule.

13 décembre, rentre à l'hôpital Broca à titre civil. (Service du docteur Ravaut). Fièvre, mauvais état général, polyarthralgies de la hanche et du genou gauche. On trouve du streptocoque dans le pus, l'hémoculture est négative. On fait deux séries de 8 injections chacune d'auto-vaccin. Bon résultat. L'état général se remonte. Disparition des douleurs articulaires. Au

cours de la deuxième série une crise très violente se produit. (Température 38°8). Douleurs musculaires et articulaires généralisées allant jusqu'à l'impotence. Durée quatre jours.

12 janvier 1920. Entre à Vaugirard pour intervention. Il existe en effet, une fistule en dehors et en arrière de l'extrémité postérieure du premier métatarsien. Une hémoculture faite ce jour là est négative. On trouve cependant du streptocoque et du tétragène dans le pus.

16 janvier. Incision transversale et ablation du pont osseux formé par le premier cunéiforme.

En résumé, phase septicémique, rhumatique, ostéomyélite tétragénique dont l'étiologie est prouvée par l'examen de la sérosité, du pus et des fragments osseux et, avant l'intervention par l'hémoculture.

OBSERVATION IV

(M. Nathan)

Mlle R..., 34 ans.

Pas d'antécédents héréditaires. ni personnels.

L'affection a débuté en février 1917 par un état grippal prolongé avec fatigue persistante.

Subitement, au mois de mars la malade est prise d'une douleur abdominale vive « syncopale ». Cette douleur qui envahit tout le ventre se localise au-dessus du point appendiculaire et dans la région lombaire. Elle s'accompagne d'une sensation de froid, de fièvre élevée. Pas de nausées, pas de vomissements.

Le médecin qui la voit le lendemain porte le diagnostic d'appendicite : glace, diète absolue. Température au voisinage de 40°.

Douze jours après, la malade entre dans une maison de

santé. On l'opère immédiatement et l'incision abdominale donne issue à un verre de pus. Léger soulagement mais la température persiste à 38°5.

Quelques jours après la température remonte à nouveau brusquement. On pense à la pleurésie. La ponction exploratrice est négative.

Six semaines après la première opération, en présence des symptômes persistants, on pratique une nouvelle intervention. Incision de la région lombaire droite. Issue de pus. Abaissement de la température. Amélioration de l'état général.

La température cependant ne baisse pas complètement, elle reste aux environs de 38° et un mois après, la malade commence à souffrir du dos : elle ne marche qu'avec peine et dans son lit se déplace difficilement d'un côté à l'autre.

Subitement, en septembre, au lever, douleur atroce dans le dos, sensation de craquement au niveau du rachis. La malade a toutes les peines du monde à se recoucher. Le lendemain elle essaie de se mouvoir — même douleur atroce. On pense à un rhumatisme, à un lumbago et toutes les médications sont mises en œuvre sans le moindre résultat. Les crises douloureuses se succèdent avec des périodes paroxystiques durant environ une douzaine de jours. La malade ne peut plus ni s'asseoir ni se mouvoir.

La radiographie montre une ostéite de la première lombaire qui présente tous les caractères du mal de Pott.

La malade part donc pour Roscoff avec ce diagnostic, mais le médecin qui la soigne, en présence des symptômes de cette évolution paradoxale, renonce au corset plâtré. Il applique un traitement d'attente : repos, bains de vapeur, cacodylate.

En septembre 1918, se sentant mieux, Mlle R... part pour Dax où elle subit un traitement intensif. Peu après les douleurs reprennent avec plus d'acuité.

Nous voyons Mlle R... pour la première fois en mars 1919,

Elle souffre toujours mais les mouvements de son rachis sont relativement libres. Elle se penche dans tous les sens sans augmenter ses douleurs. Pas de phénomènes douloureux des membres inférieurs ni des membres supérieurs. Douleurs en ceinture dans la région de la première lombaire. Pas de troubles des réflexes, pas d'atrophie des membres, pas de troubles sphinctériens.

L'examen du dos montre une cyphose nette mais non douloureuse de la 12e dorsale et de la première lombaire. Sur la région latérale du rachis, à droite, fistule, à suintement intermittent, d'où s'écoule un liquide blanchâtre qui contient à l'état pur du tétragène. Wassermann négatif, pas de stigmates d'hérédo-syphilis.

La radiographie refaite par le Dr Maingot montre une perte de substance nette de la première lombaire avec solution de continuité du corps vertébral. Le diagnostic radiographique est celui de mal de Pott.

Cependant l'allure paradoxale de la maladie, le siège de l'abcès, la présence de tétragène à l'état de pureté dans le pus, nous font penser à une spondylite tétragénique. L'hémoculture est négative.

Le traitement médical a peu d'action. Il consiste en injections d'auto-vaccins, qui alternativement ouvrent et ferment la fistule.

Le 17 mai. Elévation de la température. Reprise de la douleur. On sent dans la région lombaire une collection bombant par le triangle de J. L. Petit. Rougeur-chaleur.

L'incision en est faite le 22 par le Professeur Broca. Elle donne issue à un pus épais qui contient du tétragène pur. Le pus inoculé au cobaye ne détermine pas de tuberculose chez l'animal.

La plaie se referme peu à peu. L'état général s'améliore. La malade revue le 20 août 1919 est en bonne santé, ne souffre plus, plus de fistule.

En janvier 1920. Nous avons eu des nouvelles de la malade, qui va bien.

Il semble donc bien résulter de l'exposé de ces quatre observations, que le processus destructif n'est pas le même lorsqu'il frappe l'os long ou l'os spongieux. L'évolution clinique, l'examen radiographique, l'étude anatomo-pathologique le prouvent.

Si, presque dans tous les cas, sauf peut-être dans l'observation I Des..., nous retrouvons encore au début une phase rhumatoïde plus ou moins nette, ne voyons-nous pas, par contre, que la marche de l'affection est sensiblement différente lorsqu'il s'agit d'une lésion diaépiphysaire de l'os long ou d'une lésion d'un os court spongieux. Est-ce parce que le tissu osseux compact de la région diaépiphysaire offre au tétragène une barrière plus résistante que celle qu'il rencontre dans l'os spongieux, au tissu aréolaire si friable, toujours est-il que l'affection évolue plus rapidement et plus bruyamment quand elle se localise à un corps vertébral (*obs. R.*) ou à un os du tarse (*obs. Deb.*)

Ici, en effet, ce qui frappe surtout c'est une douleur intense (sensation de craquement dans le rachis (*obs. R.*) s'accompagnant d'impotence fonctionnelle presque totale. C'est une élévation de température assez considérable (38°5-39) avec mauvais état général. C'est enfin la présence de collections suppurées abondantes, parfois se faisant jour à distance (triangle J.-L. Petit, dans *obs. R*). Rien de tout cela, par contre, dans l'autre

forme bien caractérisée par *l'obs. Desp.* Il y a si peu de douleur qu'au début, les parents hésitent à le faire voir à un médecin, et même au cours de la maladie, jamais le petit malade ne se plaindra de sa jambe. Jamais non plus chez lui la moindre élévation thermique; c'est la courbe du pouls, si importante, qui indique seule le caractère septicémique de la lésion ; c'est elle encore qui après l'intervention donnera l'éveil quand le tétragène aura touché la séreuse péricardique. Pas davantage de pus, alors que tout, dans l'aspect clinique de la lésion, pouvait y faire penser. (Tuméfaction peu tendue, rouge vernissée, rénitence, pseudo-fluctuation). Enfin un état général parfait et un appétit bien conservé.

La même différence nous la retrouvons encore dans l'étude par la *radiographie* des lésions osseuses. Ces lésions atteignent :

1° *le tissu spongieux* ;
2° *le tissu compact*.

1° Tissu spongieux.

Dans le tissu spongieux, deux ordres de lésions, les unes non suppurées, les autres suppurées.

a) Les lésions non suppurées nous sont surtout connues par la radiographie. Elles sont caractérisées au niveau de l'épiphyse par des pertes de substance arrondies, régulières, nettes, comme à l'emporte-pièce. Celles-ci intéressent, soit la région du cartilage de conjugaison (cas de Des...) empiétant largement sur les deux berges osseuses, soit la région sufra cartila-

gineuse, comme dans la radiographie (de R...)

Dans le premier cas, nous n'avons pu suivre assez longtemps. l'évolution de la maladie pour connaître celle du foyer.

Dans le premier cas (de R...) les premières radiographies qui dataient du début de 1918 montraient deux « clairières » absolument typiques. Un dernier cliché, pris vers fin janvier 1920, montre l'invasion de la lésion vers la surface articulaire, à tel point que les épines tibiales sont confondues en une masse indivise qui comble à ce niveau tout l'interligne articulaire.

b) *Les lésions suppurées* ont une physionomie également caractéristique. Les radiographies successives de l'humérus, pratiquées à 6 mois de distance, révèlent encore des cavités à l'emporte-pièce occupant respectivement l'épitrochlée et la région sus-trochléenne. Ces géodes de la dimension d'un noyau de cerise sont remarquables par leur régularité. Elles ont plutôt régressé d'une radiographie à l'autre, surtout la sus-trochéenne mais leur forme est toujours la même : arrondie avec des parois en ogive, les débris retirés au cours de l'opération, représentaient une purée osseuse, gorgées de tétragènes.

Mêmes remarques pour le tàse de Debr... (*Voir radio n° 3*) et pour la vertèbre R...

Ces particularités témoignent, à notre avis :

1° D'une progression lente dûe à la virulence atténuée des germes. Ce fait est assez paradoxal pour l'os spongieux dont les lésions sont rapidement diffuses.

Radio N° 2.

Observation Lec... — Ostéomyélite chronique a Tétragène (*Os long, Forme épiphyso-diaphysaire. Humérus gauche*)

2° Cette limitation des lésions explique leur récidive in situ. Elle semble présenter une barrière conjonctivo-osseuse, imperméable, qui s'édifie là ou la lésion se montre peu destructive. MM. de Gauléjac et Nathan ont insisté sur ces processus de restauration au voisinage des hématomes osseux par blessures de guerre.

3° Cette restauration explique la longue résistance de la vertèbre de l'obs R... et l'amélioration durable après élimination du pus.

II. Tissu compact.

Dans l'os compact il est possible, en se rapportant aux diverses radiographies de Lec... de suivre l'évolution des lésions.

Au niveau de la diaphyse tibiale gauche, Lec... présente une hyperostose marquée sensible à la palpation. A la radiographie, la lésion semble débuter par la face interne du cylindre osseux, au voisinage du canal médullaire. La couche de Havers est plus épaisse qu'à l'état normal et présente un aspect strié, peigné surtout dans sa partie axiale. Plus en dehors, il semble qu'en certains endroits la limitante ait disparu, permettant, ainsi que nous le verrons plus loin, une ossification périostique.

Dans la diaphyse Des..., au niveau de la portion supérieure, les lésions de la couche médullaire sont marquées et le cylindre osseux proprement dit est morcelé en petits fragments lamelleux. Plus en dehors,

coulée d'os nouveau. A la partie inférieure, la couche de Havers est également épaissie et striée mais sans sequestre (*Voir radio n° 1*) Ces constatations ont été controlées par des coupes histologiques qui ont montré :

1° des fragments de couche de Havers dégénéré.

2° en dehors, de l'os nouveau avec pointes d'accroissement.

L'étude anatomo-pathologique de ces différentes lésions osseuses confirme et explique les renseignements fournis par la clinique et la radiographie. Elle ne nous fait pas seulement connaître le processus destructif de la septicémie tétragénique, elle nous montre encore comment l'os se défend et de quelle façon il se répare. Grâce à elle, nous pouvons suivre dans toutes ses phases les différentes réactions du tissu osseux et comprendre sur quelles données nouvelles repose le processus de restauration.

CHAPITRE IV

Etude histologique et anatomo-pathologique des lésions osseuses

Au point de vue anatomo-pathologique comme au point de vue clinique il importe toujours de distinguer deux formes :

1° Os SPONGIEUX ;

2° Os COMPACT.

I° Os spongieux

Formé par des vaisseaux et du tissu conjonctif lâche qui détermine de nombreuses cavités de calibre inégal et de forme irrégulière, l'os, proprement dit, se réduit à de minces trabecules qui expliquent son extrême fragilité. On comprend donc facilement que la moindre lésion y crée d'emblée des désordres graves, souvent définitifs et irréparables.

Les travaux de MM. de Gauléjac et Nathan sur les lésions osseuses par traumatismes de guerre ont montré que les dislocations tissulaires considérables et les hématomes sceptiques étendus reconnaissaient juste-

ment pour cause la friabilité et la vascularité de l'os spongieux.

Si dans les hématomes traumatiques et les infections virulentes les lésions sont d'emblée diffuses, globales et graves, elles paraissent plus limitées dans les ostéomyélites à tétragène. Comme l'indiquent les radiographies, elles semblent permettre à l'os d'édifier une barrière défensive. Nous ne connaissons pas l'anatomie pathologique de ces lésions, car l'opération ne donne qu'un magma friable et purulent dont on ne peut saisir la structure intime. Dans tous les cas, le tétragène est visible sur frottis et très abondant à la culture.

2° **Os Compact** (*Diaphyso-épiphysaire*)

Dans une communication faite le 11 novembre 1918 par MM. de Gauléjac et Nathan à la Société de chirurgie, ainsi que dans un article du Professeur Broca et de M. Nathan paru dans les *Archives de Médecine et Chirurgie militaires*, ces auteurs ont démontré quelles déductions pathologiqnes résultaient de la structure anatomique de l'os compact. Nous ne ferons que résumer leurs idées.

Dans l'os compact diaphysaire le bourgeonnement osseux est tellement actif que les trabécules de tissu conjonctif, au lieu de rester lâches comme dans le tissus spongieux, se tassent et utilisent la majeure partie du tissu conjonctif, d'où la formation de quatre couches en allant du périoste à la cavité médullaire :

1° *Le périoste*, proprement dit, qui comprend :

a) une couche externe de tissu conjonctif dense.

b) une couche interne de tissu conjonctif lâche.

2° *Une couche externe* formée par des systèmes de *lamelles sous-périostiques.*

3° *Une couche de systèmes de Havers.*

4° *Une couche lamelleuse péri médullaire.*

Pour ces auteurs, seule la couche de Havers est la couche fécondante de la diaphyse et la couche externe sous-périostée, à laquelle ils ont donné le nom de *limitante externe*, ne fait qu'isoler la couche de Havers du tissu conjonctif périostique environnant. Ils admettent, du reste avec Heitz-Boyer et Scheikevicz, que le périoste est simplement un tissu conjonctif ossifiable et que tout autre tissu conjonctif peut remplir le même office. Bien plus, suivant la structure du tissu conjonctif servant de substratum à l'ossification, ils ont pu reproduire un tissu de nouvelle formation présentant tous les caractères de l'os spongieux ou de l'os compact.

Quant à l'épiphyse, la limitante externe forme autour d'elle une coque continue de structure identique à celle de la diaphyse et sa rupture peut permettre à l'os spongieux d'ossifier, comme l'os compact, le tissu conjonctif qui l'environne. Une série d'expériences faites par MM. de Gauléjac et Nathan ont, en effet, montré que, pour qu'il y ait ossification des tissus ossifiables, il est absolument nécessaire qu'il existe en un point quelconque une brèche de la limitante externe. Il s'établit alors une communication entre ces tissus et la couche de Havers saine et fertile.

Cette étude des réactions élémentaires de l'os com-

pact était nécessaire pour nous permettre de comprendre ce qui se passe dans les ostéomyélites à tétragène. C'est également par des lésions de la limitante externe, par l'intégrité relative de la couche de Havers que s'expliquent ces coulées d'os nouveau, déjà observées par MM. de Gauléjac et Nathan dans les traumatismes de guerre et que nous retrouvons dans ces ostéomyélites.

La radiographie nous a montré que dans l'os compact les lésions primitives semblent plus discrètes que dans l'os spongieux. L'étude anatomo-pathologiqne nous permet de constater des caractères identiques. Dans le cas de Des..., par exemple, l'intervention montrait en dehors un demi-cylindre d'os-néoformé et reconnu tel par l'examen histologique post-opératoire. Ce demi-cylindre enlevé, on se trouvait en présence de lésions destructives de la couche de Havers, mais lésions bien limitées. Les fragments de cette couche qui furent enlevés apparurent au microscope avec tous les caractères d'un os raréfié. Canaux de Havers dilatés, lamelles osseuses prenant mal les colorants et se colorant mal à l'hématoxyline au fer. Plus d'ostéoblastes dans les travées. L'os nouveau, par contre, était en pleine vitalité. Il comportait un substratum de tissu conjonctif lâche, jeune et envahi par des pointes d'accroissement osseux qui dessinaient un réseau trabéculaire régulier.

Ces caractères de travées néoformées consistaient dans une affinité spéciale par le bleu polychrôme et

l'hématoxyline au fer et surtout dans sa bordure d'ostéoblastes à type épithélioide, tels qu'ils ont été décrits par Heitz-Boyer et Scheikewiez de Gauléjac et Nathan. Certains bourgeons charnus étaient envahis par cette ossification.

Le mécanisme de ces lésions est donc le suivant :

Contrairement aux lésions traumatiques qui se font de dehors en dedans, les lésions tétragéniques sont d'origine sanguine et débutent comme sur la radiographie de Lec... par les couches les plus internes du système de Havers. Dans la radiographie de Des... on voit que la lésion a détruit sur un espace limité la couche de Havers et la limitante externe. La partie de cette couche de Havers sous-jacente à la perte de substance, s'est trouvée en contact avec le périoste de la région détruite qui, lui, était resté sain.

En somme, là aussi, effondrement en un point de la limitante, mais effondrement de dedans en dehors et passage à travers cette brèche de la couche de Havers saine pour aller ossifier le tissu conjonctif périostique ou péri-osseux. On peut même voir les coulées d'ossification suivre les lames conjonctives et c'est ce qui explique leur trajet paradoxal. Tantôt elles atteignent la berge opposée en s'appliquant en « tâche de bougie » sur la limitante externe. Tantôt elles contournent les sequestres et forment l'opercule d'os nouveau qui ferme leur logette. Ils sont donc emprisonnés comme des corps étrangers qui entravent la réparation osseuse.

Quelle sera la structure de ces coulées d'osnouveau ?

Tout simplement, comme nous l'indiquions au début de ce chapitre, celle du tissu conjonctif qui va lui servir de substratum.

Ce tissu conjonctif est-il lâche, pauvre en collagène, nous aurons un os trabéculaire, largement poreux assez semblable au tissu spongieux, et présentant histologiquement des pointes d'accroissement avec leurs bordures de cellules épithélioïdes et d'ostéoblastes.

Est-ce, au contraire, un tissu dense, riche en collagène, c'est un os dur, éburné, sans aréoles que nous aurons. Pas de points d'accroissement, pas de semis ostéoblastiques. C'est la transformation en masse du collagène en substance osseuse qui se colore par l'hématoxyline au fer en une substance noire homogène. En un mot, nous avons la structure typique du tissu compact.

Il résulte de ces données, comme l'ont fort bien montré M. le Professeur Broca et M. Nathan, que l'ossification à type trabéculaire est une ossification rapide qui éprouve peu et épuise lentement le pouvoir ossifiant de la couche de Havers. Par contre, l'ossification à type compact est lente dans son évolution et se fait plus difficilement que dans la précédente. Aussi, peut-on voir émerger de l'os nouveau des rubans fibreux qui ne sont pas encore ossifiés. On conçoit donc que la couche fertile diaphysaire puisse facilement s'épuiser par suite de la gêne et du ralentissement qu'elle éprouve quand elle se trouve en présence d'un tissu conjonctif qui par sa structure et sa faible perméabilité se prête mal à l'ossification.

A l'intervention de Lecl..., nous n'avons pu prélever qu'un fragment d'os nouveau, qui d'ailleurs reconnaissait la même histogénèse que celle dont nous venons de parler longuement. En certains points on remarquait de l'os trabéculaire avec pointes d'accroissement, en d'autres endroits un os éburné développé sur du tissu conjonctif dense, riche en matière collagène.

En résumé le mécanisme des lésions osseuses des ostéomyélites infectieuses et de l'ostéomyélite à tétragène en particulier se ramène à deux ordres de processus:

1° un *processus destructif* (sequestre ou suppuration limitée).

2° un *processus de restauration* (formation d'os nouveau).

Ce mécanisme rappelle sur bien des points celui des traumatismes osseux de guerre, si bien étudié par le professeur Broca, MM. de Gauléjac et Nathan. Il ressort en effet, de leurs travaux, que la contusion osseuse à son 3e degré est caractérisée par des lésions destructives intéressant simultanément la limitante externe et la couche fertile de Havers. Les parties détruites se détachent et s'éliminent primitivement ou secondairement sous forme d'esquilles ou de sequestre. La couche fertile des segments sus ou sous-jacents entre en hyperplasie et, par la brêche de la limitante prolifère dans le tissu conjonctif périphérique. Elle forme un os qui passe au-devant du sequestre en constituant l'operculé de sa loge. — La structure, l'évolution de ces os nouveaux dépendent essentiellement du tissu conjonctif qui leur sert de soutien.

CHAPITRE V

Il serait évidemment bien téméraire de vouloir édifier l'histoire clinique des ostéo-myélites à tétragènes en se basant sur les quelques observations que nous avons pu réunir ici. Nous ne pouvons que noter, à grands traits, les caractères principaux qu'il nous a été donné d'observer dans la plupart de ces cas. C'est en nous basant sur l'étude clinique, l'examen radiographique, surtout l'hémoculture et l'anatomie pathologique que nous avons pu établir un diagnostic certain et en tirer des indications thérapeutiques.

Ce sont donc des affections à évolution lente, à allure subaiguë, ayant débuté presque dans tous les cas par une phase grippale ou rhumatismale. Seul symptôme caractéristique de la septicémie tétragénique dans ses localisations articulaires, le rhumatisme présente alors une évolution subaiguë et prolongée, il ne cède pas au traitement salicylé. Cela, tout de suite, permet de le différencier des arthrites subaiguës purement rhumatismales.

En dehors de celles-ci, il est des cas où le diagnostic est souvent difficils c'est lorsqu'il s'agit de ces for-

mes articulaires à marche traînante, sans grands symptômes fonctionnels mais présentant, comme chez Mlle de R., au niveau des épiphyses tibiales supérieures des pertes de substance en clarière visibles à la radiographie. Tout naturellement, on pense à la tuberculose. Cependant le début rhumatismal est plutot en faveur de l'ostéomyélite que de la tumeur blanche. De plus, comme nous l'avons fait remarquer, les clairières que le tétragène creuse dans l'os ont des contours beaucoup plus nets que ceux de l'osteite tuberculeuse. En tout cas l'hémoculture et la réaction agglutinante lèvent tous les doutes.

Lorsque la lésion siége uniquement sur l'os, elle se présente comme une ostéomyélite subaiguë. Cette ostéomyélite est suppurée pour l'os spongieux et térébrante pour l'os long.

S'il est une forme où, plus que dans toute autre, le diagnostic de tuberculose s'impose n'est-ce pas surtout dans ces formes suppurées de l'os spongieux ? N'avait-on pas pour Mlle R... fait le diagnostic de Mal de Pott, en se basant sur les douleurs dorso-lombaires, sur la cyphose, sur le trajet fistuleux, et surtout sur la radiographie ? Mais l'allure paradoxale de la maladie, le siège de l'abcès sur la région latérale droite du rachis et la présence de tétragène à l'état de pureté dans le pus ont fait penser finalement à une spondylite tétragénique.

Ces formes suppurées sont, en somme d'un diagnostic facile puisque l'examen bactériologique du pus peut apporter un signe de certitude, surtout s'il s'accompagne

d'hémoculture égalemest positive, mais encore faut-il y penser !

L'ostéomyélite diaépiphysaire est caractérisée par la multitude de ses foyers, qui peuvent évoluer de différentes façons. Les uns avortent, les autres suppurent ou plutôt se traduisent par une perte de substance.

Lorsqu'on se trouve en présence d'un trajet fistuleux menant sur l'os et d'où s'écoule un pus séreux jaunâtre, comme dans le cas de Lec..., lorsque l'articulation se tuméfie, et que les mouvements en sont limités, c'est encore le diagnostic de tumeur blanche qui vient de suite à l'esprit si l'on n'a pas les renseignements précieux de l'hémoculture et l'examen bactériologique du pus pour se guider à coup sûr.

Mais le diagnostic devient extrêmement difficile, quand la suppuration fait défaut. Rappelons-nous l'observation de Des...!

Une symptomatologie des plus réduites : Tuméfaction rouge, diffuse, en fuseau, de la diaphyse tibiale gauche, évoluant sans douleur, sans température, sans altération de l'état général. Devant ces signes contradictoires toutes les hypo-thèses sont permises, les caractères de la tuméfaction, les lésions osseuses visibles à la radiographie sont enfaveur de l'ostéomyélite chronique, cependant il n'y a pas de douleur. La surface osseuse, irrégulière de consistance inégale, alternativement dure et fluctuante, ressemble assez à un

ostéo-sarcome, mais cette dernière est une affection maligne à évolution plus rapide.

Une ostéomyélite syphilitique ? Pas de signes d'hérédo-syphilis, Wasserman négatif !

Une tuberculose étendue à la diaphyse ? Bon état général, pas de température, pas de lésions bacillaires concomitantes.

Certaines mycoses peuvent aussi donner une tuméfaction offrant à la palpation une consistance particulière, intermédiaire entre la mollesse de l'œdème inflammatoire et la dureté d'nn sarcome, mais leurs localisations osseuses sont bien peu fréquentes.

Qu'est-ce donc qui a permis finalement de faire un diagnostic ferme ?

La courbe du pouls. L'hémoculture et la réaction agglutinante.

La courbe du pouls oscillant entre 110-120, alors que la température reste en plateau au voisinage de 37°5 est un bon élément en faveur d'une septicémie torpide, comme l'a bien fait remarquer M. de Gaulé-jac, surtout quand une hypotension systolique et diastolique, un prolongement et un assourdissement du premier bruit s'y ajoutent.

L'hémoculture, l'auto-agglutination et le séro diagnostic ont seuls permis de déterminer exactement la nature de cette septicémie.

Quels renseignements nous donne *l'hémoculture?* MM. Roger et Trémolières en ont bien fixé la techni-

que et les résultats. C'est à leurs travaux que nous empruntons les idées essentielles.

« Si l'on sème dans 300 centimètres cubes de bouil-
« lon ordinaire, 5 à 10 centimètres cubes de sang préle-
« vé, avec toutes les précautions d'asepsie, dans une
« veine du pli du coude, on peut isoler à l'état de pureté
« des cocci, de taille variable selon les cas, parfois
« isolés, le plus souvent groupés en diplocoques et en
« tétrades ou amas de 6 ou 8 éléments prenant le gram.
« Tels sont les caractères morphologiques et tinctoriaux
« du tétragène dont les résultats de la culture sur diffé-
« rents milieux permettent de distinguer différentes
« variétés.

« Tous les échantillons de tétragène isolés dans nos
« recherches troublent le bouillon sans y déterminer de
« voile, mais en formant au bout de quelques jours un
« dépôt blanchâtre. Tous forment sur la gélose en stries
« des trainées épaisses, blanches ou à reflets rosés et
« font plus ou moins fermenter la glucose ou la lévulose.
« Un seul liquéfie la gélatine, aucun ne produit d'indol
« dans l'eau peptonée, ni ne verdit l'artichaut. Si la
« plupart ne modifient pas le rouge neutre, queques-uns
« y déterminent une fluorescence plus ou moins accen-
« tuée. Quelques échantillons font virer et coaguler le
« lait tournesolé et font légèrement fermenter la lactose
« mais le plus grand nombre reste sans action sur ces
« milieux. Enfin les tétragènes forment sur la pomme
« de terre un enduit blanc jaunâtre parfois rouge (Té-
« tragenus ruber) décrit par le Professeur Roger et l'un
« de nous.

« C'est d'après ces diverses réactions culturales que « l'on peut classer les différentes variétés de tétragène. « Ce microbe constitue, en effet, un groupe assez arti- « ficiel, groupe d'attente sur l'unité duquel les traités « classiques font toutes les réserves, mais qui n'est pas « plus disparate que le groupe des streptocoques, des « staphylocoques ou même des bacilles paratyphiques ».

Pour présenter le maximum de garanties on pourra avoir recours dans ces recherches de laboratoire, non seulement à l'emploi de bouillons témoins mais encore à *l'auto-agglutination*. « Appliquée pour la première « fois par le Pr Roger et l'un de nous à l'étude des « septicémies tétragéniques dans tous les cas où nous « avons pratiqué cette réaction, le sérum de chaque « malade, ajouté, dans la proportion de 1/50, 1/100, « 1/200 à une culture fraîche du microbe isolé de son « sang, a déterminé en un délai variant entre une demi- « heure et une heure et demie l'agglutination de la plu- « part des diplocoques et tétrades en masses plus ou « moins volumineuses, tandis que les éléments restés « isolés étaient immobilisés. Dans le temps nécessaire « à la réaction une culture pure témoin n'a nullement « changé d'aspect. »

Dans la plupart des observations que nous avons rapportées trois faits sont à noter : 1° quand on trouve du tétragène dans le sang, le taux agglutinatif est très variable. Il peut être, par contre, plus fort quand on le trouve dans l'os.

Radio N° 3.

Observation Deb... — Septicémie tétracénique. (*Lésions de l'os spongieux — os du tarse — 1er cunéiforme*)

2° Une hémoculture négative peut donner une agglutination positive.

3° Dans certains cas (Nathan) on peut obtenir un résultat net en ajoutant au bouillon quelques centimètres cubes de liquide ascite.

Enfin il est possible de diagnostiquer une tétragénémie par l'agglutination que détermine le sang d'un malade dans une culture fraîche de tétragène. C'est le *séro-diagnostic tétragénique*. On le pratique selon la même technique, que le séro-diagnostic typhoïdique. Cependant, comme le disent MM. Trémolières et Lœw, il faut employer une culture de même variété que le microbe qui cause l'infection ; d'où la nécessité de faire le séro-diagnostic avec divers échantillons de tétragène.

Ce séro-diagnostic peut rendre des services quand la septicémie ayant cessé, la chute de la température indique qu'il n'est plus temps de recourir à l'hémoculture. Il permet aussi de dépister des cas de tétragénémie méconnue. On comprend facilement toute l'importance de ces renseignements pour le diagnostic et la thérapeutique de ces affections.

CHAPITRE VI

En résumé, de l'examen de tous ces faits, on peut conclure que c'est d'abord à la clinique à donner l'éveil en signalant surtout l'allure paradoxale des ostéomyélites tétragéniques et c'est ensuite au laboratoire que revient le rôle d'identifier ces affections. Il ne reste plus alors qu'à appliquer à chaque forme le traitement qui lui convient.

Dans ces quatre observations c'est à l'*intervention* que l'on a eu recours.

Pour l'ostéomyélite suppurée il faut avant tout évacuer le pus et ne pas se contenter seulement d'inciser une collection plus ou moins tendue qui vient se faire jour à la peau ou bien encore de débrider et de drainer un trajet fistuleux, il faut ne pas craindre une exérèse large de tout le tissu spongieux mortifié. Etant donné sa structure, qui prédispose à l'extension rapide de la lésion, il y a tout intérêt à faire le plus tôt possible une abrasion souvent considérable des tissus détruits ou suspects si l'on veut limiter les dégats. Parfois, c'est chose assez difficile et dans un cas, celui de Deb. . . nous avons constaté, un an et demi après l'intervention,

une récidive dûe certainement à ce que l'exérèse avait été incomplète, obligé que l'on était de ménager la statique du pied.

Les formes suppurées de l'os spongieux ont, en effet, une tendance marquée à la récidive. Seule, jusqu'à présent, Mlle R..., n'a pas encore récidivé. Ce sont ces formes qui nous semblent les plus justiciables de la vaccinothérapie.

Dans l'ostéomyélité térébrante il faut mettre la cavité à plat et pour cela effondrer, si c'est nécessaire, l'opercule d'os nouveau qui la recouvre. Evacuer le sequestre chaque fois que sa présence est reconnue, soit par la radiographie, soit au cours de l'intervention. Cureter la diaphyse jusqu'à ce que l'on tombe sur du tissu sain. Dans ces conditions les parties molles, qui viennent combler la perte de substance, fournissent à l'ossification son substratum de tissu conjonctif ossifiable. La pratique de guerre nous a appris à favoriser le plus large contact possible entre la tranche osseuse et les parties molles. L'ossification se fait progressivement et la perte de substance se comble rapidement.

A ce traitement purement chirurgical y a-t-il lieu d'ajouter un traitement médical ? M. Nathan, chez les malades que nous avons signalés plus haut, a tenté la vaccinothérapie. Ces essais, très récents, semblent avoir donné des résultats encourageants et une certaine amélioration non pas de la suppuration elle-même mais des lésions ostéo-articulaires de voisinage.

Enfin lorsqu'on se trouve en présence d'autres localisations concomittantes du tétragène (péricardites, pleurésies, etc...) on aura recours au traitement habituel des infections en général.

En somme, l'intervention paraît avoir été suivie de résultats satisfaisants, mais nous ne sommes pas encore assez éloignés de l'acte chirurgical pour conclure à une guérison définitive.

CONCLUSIONS

L'ostéomyélite à tétragène se relie par toute une série d'intermédiaires aux septicémies antérieurement décrites. A côté des formes angineuses, pleurétiques étudiées par Dieulafoy et Apert, Roger, Chauffard et Ramond ; à côté des formes pulmonaires typhoïdes ou paratyphoïdes de Trémolières, M. le professeur Broca, MM. de Gauléjac et Nathan ont observé des septicémies tétragéniques subaigues à déterminations ostéo-articulaires prédominantes.

Ce sont des affections à évolution lente qui débutent presque toujours par une phase « grippale » ou *rhumatismale* et qui offrent des caractères différents lorsqu'elles touchent l'articulation ou le tissu osseux.

Les formes articulaires se traduisent par des réactions plus ou moins intenses. Quelquefois œdème périarticulaire avec épanchement liquide intra-articulaire, fièvre et douleurs vives ; le plus souvent forme rhumatoïde pauci ou multi-articulaire à évolution lente, ayant une tendance marquée à la chronicité et ne cédant pas au salicylate. Même dans ces formes articulaires

rhumatoïdes l'os est parfois touché et le tableau clinique est celui d'une ostéo-arthrite.

Les formes osseuses proprement dites, intéressent l'os spongieux ou l'os long dans sa région diaphysaire ou diaépiphysaire.

Dans *l'os spongieux* les lésions destructives sont suppuratives ou simplement décalcifiantes. Dans le premier cas, elles présentent des collections suppurées parfois abondantes avec douleurs intenses, fièvre et mauvais état général. Dans le second cas la symptomatologie peut être, soit celle d'une ostéo-arthrite subaiguë, soit celle qui caractérise l'os long dia-épiphysaire. La radiographie montre dans les formes suppuratives une mortification diffuse du tissu osseux (os spongieux) et dans les formes décalcifiantes des géodes limitées, creusées à l'emporte-pièce (lésions épiphysaires).

Dans *l'os long* (os compact) les lésions sont *lérébrantes*. Pas de douleur, pas de fièvre, mais une tuméfaction osseuse très marquée avec peau tendue, rouge, pseudo-fluctuante, pas de pus, pas d'altération de l'état général.

A la radiographie, lésions décalcifiantes creusant dans l'os des « clairières » à bords nettement limités, entourés partout de tissu sain.

L'étude anatomo-pathologique des lésions confirme et explique les renseignements fournis par la clinique et la radiographie.

Pour le *tissu spongieux* on observe de grosses lé-

sions diffuses envahissant, le plus souvent, l'os dans toute son étendue ; il ne reste plus guère que quelques débris trabéculaires nageant dans le pus. Pour la région épiphysaire, il semble que les lésions soient plus rapidement limitées par la formation d'une barrière défensive.

Dans l'*os compact* les lésions paraissent débuter par la partie profonde de la couche de Havers, dont elles provoquent toutes les altérations allant de l'hyperplasie à la destruction plus ou moins compléte. Quand celle-ci se produit la couche de Havers du segment sous-jacent pousse dans le périoste resté sain une coulée d'os nouveau qui forme l'opercule de la logette.

Mais la symptomatologie et l'anatomie pathologique ne peuvent que nous indiquer la présence d'une septicémie, le laboratoire, grâce à *l'hémocullure*, à *l'auto-agglutination* et au *séro-diagnostic*, nous en indique la nature.

Dans les formes suppurées le diagnostic est facile puisque l'examen bactériologique du pus apporte un signe de certitude.

Dans l'ostéomyélite diaépiphysaire la seule observation clinique peut faire penser à la tuberculose, à l'ostéomyélite, à l'ostéosarcome, à la syphilis ou aux mycoses et le diagnostic serait impossible sans le secours : de l'hémoculture qui indique la présence du tétragène dans le sang ; de l'agglutination qui permet de contrôler les résultats de l'hémoculture et d'établir le degré de virulence du microbe ; enfin du séro-diagnostic

qui peut servir à dépister des tétragénémies méconnues.

Une fois le diagnostic posé les indications de l'*intervention* sont évidentes :

Dans l'ostéomyélite suppurée c'est l'évacuation du pus et l'exérèse large des parties mortifiées.

Dans l'ostéomyélite térébrante, il faut mettre la cavité à plat en abattant, s'il est nécessaire, le mur d'os nouveau qui empêcherait le contact intime entre les surfaces saines de la cavité et les parties molles sous-cutanées qui faciliteront la réfection du tissu osseux.

La vaccinothérapie paraît avoir donné, dans certains cas, des résultats intéressants, mais, ce traitement spécifique étant encore à l'étude, il serait prématuré de conclure.

Vu :

Le Président de Thèse,

A. BROCA.

Vu :

Le Doyen

ROGER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

POINCARÉ.

BIBLIOGRAPHIE

Anglada. — Septicémie à tétragène sous forme de fièvre continue avec phlegmons, bubons et abcès multiples. Hémoculture positive. Montpellier Méd. 1911.

Baccarami. — Septicémie à tétragène. Gazette des Ospedal. Milano 1904.

Benoit. — Contribution à l'étude du tétragène. Gazette hebdomadaire. 9 janvier 1898 p. 25.

Bezançon et Lepage. — Méningite suppurée localisée dûe au M. tetragenus. Soc. Med. des Hôp. 21 janvier 1898 p. 36.

Bonardi. — M. Tetragenus (via biliaire) Rivista prat. méd. Milan 1906.

Bosc. — Contribution à l'étude des infections produites chez l'homme par le M. tetragenus septicus. Arch. de Méd. exper. 1900 p. 158.

Boschi et Bellei. — Osservationi e richerche relative al valore patogenetico del M. tétragenus aureus. Bull. delle Sc. médische. Bologna 1897. Série VII, vol VIII.

Broca et Nathan. — L'ostéomyélite à tétragènes. Annales de Médecine et Chirurgie Militaires. N° 1 1920.

Carrière. — Du rôle patholigique du M. tetragenus. Presse Médicale. 26 oct. 1898.

Castaigne — Pleurésie purulente et septicémie mortelle produites par le tétragène. Soc. Anat. 1897, n° 10 p. 394. Achard. soc. méd. des hôp. 1897 p. 944.

Chauffard et Ramond. — Deux cas mortels de septicémie tétragénique. Arch. de Med. exper. 1896, page 304.

Courmont et Savy. — Lésions expérimentales produites chez le lapin par le tétragène d'origine humaine. Bull. Soc. med. des hôp. de Lyon 1913.

Débove. Endocardite par septicémie tétragénique. Presse médicale, 19 janvier 1907.

Deléarde. — Broncho-pneumonie à tétragène pur. Gaz. hebd. 8 juillet 1897, p. 637.

Faisans et le Damany. — Tétragènes et pleurésies. Gaz hebd. 2 juillet 1897.

Fornaca-Luigi. — Contributo allo studio della setticemia da micrococo tetrageno nell-nomo. La Riforma médica 1903, Nos 12-13, p. 309.

De Gauléjac et Nathan. — Les restaurations osseuses. Soc. de chirurgie, 11 déc. 1918.

2° Les restaurations de l'os spongieux au voisinage. Des hématomes, (étude anatomique et expérimentale). Revue de chirurgie, juillet-août 1918.

3° L'élément fertile du parenchyme diaphysaire, ibid. sept.-oct. 1918.

De Gauléjac, Nathan et Claverie. — Ostéomyélite à tétragène avec septicémie. Société de Pediatrie, 18 nov. 1919.

Gébert. — Le tétragène en pathologie. Thèse Paris 1906.

Josué et Lian. — Septicémie à tétragène. Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. 1906. N° 5.

Loiseleur. — Les infections sanguines. Thèse Paris, 1906.

Marcaura. — Alcune osservatione sopra un caso de setticemica da micrococco tetrageno nell'nomo. Clin. med. ital. Milano 1912. Policlini. Roma, 1913.

Meltzer. — Ueber denm micrococcus tetragenus bei septi-

kamien und Mischinfektionen. München med. Wehnschr. 1910. 743.

Oettinger et Málloizel. — Septicémie à tétragène. Bulletin de la Société Méd. des Hôpitaux. 1906, n° 7.

Roger et Trémolières. — Septicémie à tetragène. Bulletin Soc. Méd. des Hôpitaux. 26 janvier 1906, page 69.

Rossi — Setticemia pura da tetrageno a sindromae moragica. Clin. med. ital. Milano. 1912.

Sacqqépée. — Les fièvres éphémères. Manifestations d'infections tétragéniques généralisées. Bulletin médical Paris 1908. XXII p. 271.

Steele. — A case of micrococcus tetragenus septicemia J. Am. M. As. Chicago 1914.

Stroebel. — Der M tetragenus als Erreger von Bakteriamien beim Menschen. Beitrage z. Klein. chir, Tübing 1913 XXXIII.

F. Tremolières et Loew. — La tétragénémie épidémique. Paris. Médical 5 juin-3 juillet 1915.

Vetrano et Ceranlo. — Uber eine Form von mischseptikamia micrococcus melitensis und tetragenus Klin. med. Berlin. 1910 p. 319.

Widal et Bazançon. — Diagnostic des maladies infectieuses in traité de Pathologie générale publié par Ch. Bouchard. t. VI p. 474.

Yamakawa. — Ein Face von der in Heilung ausgehenden Tetragenus septikamia — Mitt. a d. Med. Fak. Univ. Zu Tokio.

Imprimerie Spéciale de la Librairie Ollier-Henry
26, Rue Monsieur-le-Prince, 26. — Paris